ÜBER PANCREATITIS ACUTA.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Maria von Eggelkraut,
approb. Ärztin.

MÜNCHEN 1913.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

ÜBER PANCREATITIS ACUTA.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Maria von Eggelkraut,
approb. Ärztin.

ACAD. LUDD. BAT. BIBL.

MÜNCHEN 1913.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der mediz. Fakultät
der Universität München.

Referent:

Herr Geheimrat Prof. Dr. von Angerer.
Exzellenz.

Meiner lieben Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548309_0101

Mit dem Jahre 1882 setzt die Chirurgie des Pankreas ein. Es ist das bedeutungsvolle Jahr, in dem Gussenbauer zum ersten Mal die Operation einer Pankreascyste mit glücklichem Erfolg ausführte. Seit dieser Zeit ist das chirurgische Interesse an den Erkrankungen dieses Organs, dessen eminent wichtige Bedeutung für den Stoffwechsel und für die Verdauung 26 Jahre früher durch die Untersuchungen von Claude Bernard erschlossen wurde, stetig wach erhalten worden nicht zum mindesten durch die Siege, die chirurgisches Eingreifen auf dem Gebiete der Pankreaserkrankungen errungen hat. Ueberblicken wir die Literatur der letzten 30 Jahre und besonders der letzten 10 Jahre, so zeigt uns die Fülle von Arbeiten, mit welchem Eifer das Gebiet der Pankreaserkrankungen urbar zu machen versucht wurde. Bis 1893 blieben zwar die Pankreascysten so ziemlich der einzige chirurgische Angriffspunkt; von da ab versuchte man aber auch den entzündlichen Erkrankungen des Pankreas auf operativem Wege Herr zu werden. Das Jahr 1898 bedeutet in dieser Richtnng einen Wendepunkt in der Pankreaschirurgie durch Körtes grundlegende Arbeit „Ueber die chirurgischen Erkrankungen und Verletzungen des Pankreas" und heute stehen wir vor der Tatsache, dass sowohl bei den entzündlichen Erkrankungen, den akuten und chronischen, als auch bei der Pankreasnekrose, den Pankreastumoren und den Pankreassteinen der operative Weg die besten Chancen für die Heilung mit sich führt. Die grosse Seltenheit der Pankreaserkrankungen bringt es mit sich, dass die Zahl der chirurgischen Erfolge auf diesem Gebiete noch nicht sehr gross ist und so dürfte die Veröffentlichung eines Falles von akuter Pankreasentzündung, die durch Operation zur Heilung gebracht wurde, berechtigt sein.

— J. O., 42jähriger Mann, Gastwirt von Beruf. Hereditär nicht belastet. Patient hat 3 gesunde Kinder. Mit Ausnahme eines kurz dauernden Anfalles von Gelbsucht im Alter von 20 Jahren weiss sich Patient keiner Krankheit in seinem früheren Leben zu erinnern. Nach seiner Angabe war er nie starker Esser noch Raucher. — Potus 4 bis 5 Liter Bier im Tag. — Er habe sich immer gesund und leistungsfähig gefühlt und sei sich auch immer so ziemlich gleich im Körpergewicht geblieben, das 72 kg nie überschritten hätte. An Verstopfung habe er ein gelitten, im Gegenteil sei er immer etwas zu Diarrhoeen geneigt gewesen.

Am 8. 11. 12 nachmittags 4 Uhr habe er, nachdem er längere Zeit im Hofe seines Anwesens mit Aufräumungsarbeiten beschäftigt gewesen war, einen Teller Suppe und Würste zu sich genommen, mitbestem Appetit. Nach diesem Imbiss habe er sich daran gemacht in einem auf dem Boden stehenden Trog Bierflaschen zu reinigen. Nach ungefähr 10 Minuten langer Arbeit, bei welcher er in gebückter Stellung hantierte, sei es ihm plötzlich übel geworden. Das Uebelsein steigerte sich immer mehr und nach einer Viertelstunde traten Gallerbrechen und Leibschmerzen von einer Heftigkeit, wie er sie noch nie im Leben empfunden hatte, auf, so dass er sich nachhause begeben musste. Dort sollen diese Erscheinungen unverändert weiter bestanden haben; das Erbrechen sei bis Mitternacht unstillbar gewesen. Von Mitternacht ab kein Erbrechen mehr aber Leibschmerzen von unerträglicher Heftigkeit, so dass er sich am nächsten Morgen ins Krankenhaus transportieren liess.

Status: Bei Besichtigung erbricht Patient. Beschleunigte oberflächliche Atmung, Blässe der Haut. Puls 110. Temperatur normal. Patient ist bei völlig klarem Bewusstsein. Herz und Lungen erweisen sich als normal. Bauchgegend überall druckempfindlich, am intensivsten in der Oberbauchgegend. Daselbst brettharte Spannung. Dämpfung nirgends nachweisbar, keine Resistenz fühlbar. Mässiger Meteorismus. Rektal kein pathologischer Befund. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker, kein Indican.

Im Zusammenhang mit der Anamnese und auf Grund des objektiven Befundes wurde die Diagnose: „Peritonitis, wahrscheinlich als Folge eines perforierten Magen- oder Darmgeschwürs“ gestellt. Operation in Chloroformäthernarkose. Epigastrischer Medianschnitt vom Processus ensiformis bis zum Nabel. Bei Eröffnung des Peritoneum fliesst eine trübe, graubräunliche Flüssigkeit in mässiger Menge hervor. Am Duodenum und Pylorus finden sich keinerlei Zeichen einer alten oder frischen Geschwürsbildung. Gallenblase ohne pathologischen Befund, ebenso Appendix. Am Peritoneum, besonders in der Gegend des Netzes sowie am Peritonealüberzug der Radix mesenterii einige hellgelbe Knötchen. Nach Emporschlagen des grossen Netzes und des Colon transversum ist durch das Peritonealblatt hindurch schon sichtbar das mit Eiterherden durchsetzte Pankreas. Nunmehr wird nach Durchtrennung des Ligamentum gastrocolicum zwischen einigen Catgutligaturen die Bursa eröffnet und nun zeigt sich der Serosaüberzug des Pankreas, sowie das darunter liegende Organ mit kleinen Eiterherden übersät. In der Mitte des Organs findet sich blasig aufgetrieben eine ungefähr kleinapfelgrosse Höhle, in der eine trübe, braunrote Flüssigkeit sich findet. Stumpfe Eröffnung der Drüse an zwei weiteren Stellen, jedoch ist hier kein Eiter vorhanden. Drainage der Höhle im Pankreas. Zwei Tampons in die freie Bauchhöhle. Schluss der Wunde bis auf die Tampons. —

Einige Tage nach der Operation Temperatur etwas erhöht; Puls 120. Am zweiten Tag trat Erbrechen ein, das sich in den nächsten Tagen noch zweimal wiederholte, durch Magenspülung aber endgültig beseitigt wurde. Die Sekretion war während der ersten Woche reichlich und eitrig. Während der nächsten zwei Wochen äusserst spärlich. Am 6. Tag stiess sich ein Stück Drüsensequester aus der Wunde ab. Der Patient wurde auf Wohlgemutsche Diät gesetzt und nach Ablauf von 4 Wochen war die Fistel geschlossen. Patient erholte sich zusehends und wurde am 30. 11. 12. im relativen Wohlbefinden entlassen. Körpergewicht bei der Entlassung 51 kg.

Patient hat sich von Zeit zu Zeit wieder sehen lassen; die Urinuntersuchungen ergaben keinen pathologischen Befund. Patient fühlt sich jetzt wieder vollständig gesund; sein Körpergewicht ist wieder auf den alten Stand von 70 kg zurückgekommen.

Nach dem Operationsbefund repräsentiert sich der geschilderte Fall als eine akute Pankreasentzündung.

Was nun die Einteilung der akuten Pankreaserkrankungen betrifft, so ist noch keine Einigung darüber erzielt worden; so finden wir eine und dieselbe Krankheit oft unter verschiedenen Bezeichnungen angeführt. Besonders ist es der Vorgang der Blutung, der, weil er in die Krankheitsbezeichnung miteinbezogen wird, zu der bunten Nomenklatur führt.

Mayo Robson unterscheidet den einfachen und den eitrigen Katarrh der Ausführungsgänge von den akuten parenchymatösen Entzündungen, die hämorrhagisch, eitrig und gangränös sein können. Viel Anklang hat die Einteilung von Fitz gefunden, der vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus die Hämorrhagie von der Entzündung trennt und diese letztere in hämorrhagische, eitrige und gangränöse einteilt. Uns erscheint die Einteilung wie Geluke sie gibt, am besten die Frage zu lösen. Er unterscheidet 2 Gruppen von akuten Pankreaserkrankungen, die der Nekrose und die der Entzündung. Zu den ersten rechnet er die Erkrankungen, bei denen nicht die Entzündung, sondern der Gewebszerfall das Primäre ist; diese primäre Nekrose führt er auf die Einwirkung der verdauenden Fermente des Pankreassekretes auf die Drüsenzellen zurück. In die zweite reiht er die Erkrankungen ein, bei denen eine eitrige Entzündung das Primäre ist. Die Hämorrhagie gehört seiner Ansicht nach nicht zum Wesen der Pankreasnekrose: Es gibt eine Nekrose ohne Blutung und bei den Fällen, bei denen die Blutung als Todesursache anzusehen ist, steht die Blutung nur im Vordergrund, hat aber ihre Ursache in einer primären Nekrose.

Wenn wir nun des Näheren auf unseren Fall eingehen, so ergibt sich uns zunächst die Frage nach der Aetiologie

dieser schweren Erkrankung, die einen Menschen aus bester Gesundheit heraus und ohne, dass eine schädliche Einwirkung von aussen nachzuweisen wäre, befallen kann. Als die häufigsten Ursachen einer akuten Pankreatitis kennen wir die Erkrankungen der Gallenwege, besonders die Cholelithiasis und den Gastroduodenalkatarrh. Der Zusammenhang mit Cholelithiasis erklärt sich in der Weise, dass ein Gallenstein sich in die Papilla Vateri einklemmt und die Mündung der beiden Drüsengänge verlegt. Dadurch wird nicht nur eine Stauung im Ductus pankreaticus hervorgerufen, die eine Infektion durch die bakterienreiche Darmflora erleichtert, sondern es wird auch bei gemeinsamer Mündung der beiden Ausführungsgänge infektiöse Galle — die Galle der an Cholelithiasis Leidenden enthält meist Bakterien — in den Ductus pankreaticus getrieben. Guleke erwähnt, dass auf Grund neuerer Untersuchungen es sich ergeben hat, dass die Galle die Wirksamkeit des Pankreassaftes, besonders des Steapsins um das Vielfache vermehrt und gleichzeitig eine nekrotisierende Wirkung auf die Pankreaszellen ausübt.

Unter besonders gelagerten anatomischen Verhältnissen kann der Uebertritt der Galle in den Ductus Wirsungianus auch eintreten, wenn die beiden Gänge zwar eng benachbarte, aber doch getrennte Mündungen haben; wenn nämlich die Papilla eine Ampulla bildet, in die beide Gänge münden, so wird bei Verstopfung der Ampullenöffnung die Galle durch vis a tergo ebenfalls rückläufig in den Ductus Wirsungianus getrieben; als Beispiel führt Polya den Fall Halsted an, wo ein kleiner Gallenstein in dieser Weise das Eindringen bakterienhaltiger Galle ermöglicht hat. Die theoretische Folgerung, dass im Falle einer Verstopfung der Mündung des Ductus pankreaticus der Ductus Santorini vikariierend eintreten könnte, hat sich nach den Untersuchungen Opies, die er an 100 Leichen ausführte praktisch als unmöglich herausgestellt. Entweder bestand keine Anastomose zwischen Ductus Wirsungianus und Ductus Santorini, oder das Orificium des Ductus Santorini war verengert bezw. obliteriert, oder es stellte sich heraus, dass das Kaliber des Ductus Santorini

in der Richtung nach dem Duodenum zu abnimmt. Daraus kann man schliessen, sagt Eloesser, dass der Strom im Ductus Santorini nicht duodenalwärts, sondern in der Richtung des Ductus Wirsungianus fliesst.

Es kann aber auch, wie Geluke erwähnt, ein entzündlicher Prozess der Gallenwege vom intrapankreatischen Teil des Ductus choledochus durch seine Wand hindurch auf das umgebende Pankreasgewebe übergreifen, und im Falle, dass die Entzündung auf die Gallenblase beschränkt ist, kommt ausser der Vermittlung durch Gallensteine auch der Blut- und Lymphweg in Betracht.

Egdahl hat aus der Weltliteratur 105 Fälle von akuter Pankreatitis (bis 1906) gesammelt; darunter waren 44 mal Gallensteine mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit angegeben.

Mayo Robson fand in seiner Statistik unter 168 Fällen von Pankreaserkrankungen 81% durch Cholelithiasis veranlasst.

Doberauer hat bei seinen 6 Fällen 4 mit Cholelithiasis vergesellschaftet gefunden.

Truhart dagegen bestreitet die Häufigkeit eines Zusammenhanges von Pankreasleiden und Cholelithiasis.

In zweiter Linie ist als ätiologischer Faktor, wie schon oben erwähnt, der meist auf alkoholischer Grundlage beruhende Gastroduodenalkatarrh zu nennen, der sich direkt in den Ductus Wirsungianus oder Santorini fortsetzt. Gessner erwähnt einen Fall, bei dem durch Zahn der anatomische Nachweis für die Möglichkeit dieses Infektionsweges erbracht wurde: Zahn fand das Epithel des Ductus desquamiert, das Lumen mit Bakterien und Eiterkörperchen gefüllt und eine deutliche Ausbreitung der Entzündung im Verlauf der Verzweigungen des Ganges.

Dieckhoff glaubt, dass in schweren Fällen noch besondere Umstände mitspielen, so dass durch die Entzündung des Darmtraktus lebhafte Zersetzungen des Darminhalts entstehen, die vielleicht zu einer gesteigerten Virulenz der Entzündungserreger führen.

Es ist auch die Ansicht vertreten, dass zum Zustandekommen einer Infektion im Pankreas eine bestehende Entzündung des oberen Darmabschnittes nicht notwendig ist, sondern dass Passagestörungen dynamischer Art genügen, den Duodenalinhalt auch durch die intakte Papille hindurch in den Pankreasausführungsgang überzuführen, so die Drüse zu schädigen und der Infektion leicht zugänglich zu machen.

Der von den meisten Autoren vertretenen Auschauung, dass die aufsteigende Infektion vom Darm aus bei der akuten Pankreatitis ätiologisch sehr häufig in Betracht kommt, tritt Truhart entgegen und führt als Gegenargument die anerkannt bakterizide Fähigkeit des Pankreasfermentes an.

Während sich nun die geschilderten Vorgänge retrograd und in den Ausführungsgängen abspielen, kann sich auch in selteneren Fällen die Uebertragung der Entzündung auf dem Blut- oder Lymphweg, oder durch Uebergreifen von der Nachbarschaft her vollziehen. So können im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten, wie nach Influenza, Mumps, Dysenterie, Malaria, oder im Gefolge von pyämischen Prozessen, so im Anschluss an Eiterungen im Pfortadergebiet, auch nach einem fieberhaften Wochenbett Pankreatitis auftreten.

Ulzerative Prozesse der Nachbarschaft können auf das pankreatische und peripankreatische Gewebe übergreifen; es sind Fälle in der Literatur bekannt, wo durch die Perforation eines Duodenalgeschwüres oder eines Geschwürs der hinteren Magenwand eine akute Pankreatitis veranlasst wurde.

Dass eine penetrierende Wunde eine Entzündung im Pankreas hervorrufen kann, ist ohne weiteres erklärlich.

Neben diesen direkten Ursachen können in der Aetiologie Zirkulationsstörungen, wie sie bei Alkoholikern, Fettleibigen, Herzkranken vorkommen, eine nicht zu unterschätzende Rolle als prädisponierende Momente spielen, indem sie entweder durch Blutungen oder durch ischämische Veränderungen in der Drüse die Widerstandskraft der Zellen gegenüber einer Infektion herabsetzen.

Wenden wir uns in Würdigung dieser ätiologischen Möglichkeiten unserm Falle zu: Der Operationsbefund, der

eine völlige Intaktheit der Gallenwege ergab zusammen mit der Anamnese, die keinen Anhaltspunkt für ein vor der Erkrankung bestehendes Gallensteinleiden bot, macht die Annahme eines solchen ursächlichen Zusammenhanges unmöglich. Der Ikterus, an dem Patient vor 30 Jahren für kurze Zeit litt, war höchst wahrscheinlich katarrhalischer Natur.

Da Patient aus bester Gesundheit heraus erkrankte, kann natürlich auch der Modus der Metastasierung, wie sie im Verlauf oder Anschluss von akuten Infektionskrankheiten vorkommt, nicht in Betracht kommen. Des weiteren gab uns der Operationsbefund keinen Anhaltspunkt für das Bestehen irgend eines empfindlichen Prozesses in der Nachbarschaft. Trotzdem dürfen wir die Möglichkeit dieser Aetiologie nicht zurückweisen. Die Veränderungen können so minimal gewesen sein, dass sie sowohl als Krankheitserscheinung das subjektive Befinden nicht beeinträchtigten, als auch bei der Inspektion anlässlich der Operation übersehen wurden. Stuparichs Fall z. B., wo Patient plötzlich erkrankte und ohne operiert worden zu sein nach wenigen Tagen ad exitum kam, ergab bei der Sektion ausser den Veränderungen am Pankreas und Fettgewebsnekrosen eine kleine eingezogene Narbe seitwärts von der Papilla Vateri, ein ätiologischer Befund, den die Operation nicht aufgedeckt hätte

Mit weit grösserer Wahrscheinlichkeit spielt in unserem Fall eine aufsteigende Infektion vom Magendarmkanal aus eine Rolle. Patient gibt an, dass er seit Jahren zu Diarrhoeen geneigt sei, besonders aber in der letzten Zeit. Aus dieser Angabe ergibt sich, dass ein chronischer, nach der Anamnese zu schliessen wahrscheinlich auf übermässigen Alkoholgenuss zurückzuführender Darmkatarrh bestanden hat. Dieser Darmkatarrh, der eine akute Verschlimmerung erfahren hat, hat sich nun auf den Ausführungsgang der Drüse fortgesetzt und dort eine Entzündung hervorgerufen.

Inwiefern nun kann die Entzündung des Pankreas, die nach dem pathologisch-anatomischen Befund bei der Operation zu schliessen schon einige Zeit bestanden hat, nach einem symptomlosen Beginn urplötzlich einen lebensbedroh-

lichen Zustand hervorrufen? Und welchem schädlichen Agens ist es zuzuschreiben, dass in der überwiegenden Zahl der Krankheitsfälle der Tod ein rasches Ende herbeiführt? Zur Lösung dieser Fragen hat das Tierexperiment das wesentlichste beigetragen.

In früheren Zeiten suchte man die Erklärung in septischen Vorgängen und vor allem (Friedreich, Zenker) in nervösen reflektorischen Störungen, die vom geschädigten Plexus solaris ausgehen sollten. Durch Druck der entzündlich geschwollenen Drüsen oder durch Uebergreifen der Entzündung sollte die Schädigung des Plexus verursacht sein. Die Experimente der neueren Zeit nun haben gezeigt, dass die Ursache der Schwere des Krankheitsbildes, wie sie sich in der grossen Prostration und Apathie kundgibt, und die Ursache des bei dieser Krankheit so häufigen Todes in einer Intoxikation zu suchen ist, und dass die Quelle des Giftes das Pankreassekret ist, das bei Schädigung des Drüsenparenchyms plötzlich frei wird und zur Resorption gelangt. Noch herrscht keine Einigung darüber, welcher oder welchen Komponenten des Drüsensekretes die verderbenbringende Rolle zufällt.

Mikulicz nimmt eine unmittelbare Intoxikation nur bei schweren Verletzungen des Pankreas an, wo eine grosse, mit Blut vermischte Menge von Pankreassaft in die Bauchhöhle dringt. Er leitet die Giftwirkung nicht nur vom Trypsin und Steapsin ab, sondern auch von den Zerfallsprodukten der abgestorbenen Pankreaszellen, die nicht mit dem normalen Pankreassekret zu identifizieren seien. In den anderen Fällen erzeugt das austretende Sekret nur eine Art aseptischer Peritonitis; das in seiner Ernährung geschädigte Peritoneum ist dann für eine bakterielle Infektion aussergewöhnlich leicht empfänglich.

Hess nimmt als Todesursache eine Seifenvergiftung an, indem das Neutralfett durch das Steapsin gespalten und in lösliche Seifen und unlösliche Kalkseifen umgewandelt wird.

Friedemann hat im Pankreassekret ein stark wirksames Autohämolysin gefunden, das durch Blutserum aktiviert wird. Man nimmt nun an, dass dieses Autohämolysin im aktivierten

Zustand ähnliche Intoxikationserscheinungen hervorrufen kann, wie andere hämolytische Substanzen, so z. B. das Crotalusgift.

Doberauer ist durch seine Experimente zu dem Resultat gekommen, dass das „schädliche Agens wohl in den Zerfallsprodukten der Pankreaszellen zu suchen ist; sie entstehen durch Antodigestion und wirken offenbar infolge der raschen Resorption von seiten des gereizten Peritoneums rasch und stark giftig."

v. Bergmann und Guleke haben nun durch ihre Untersuchungen den Beweis erbracht, dass der Giftstoff nicht nur im Sekret des erkrankten Pankreas, sondern auch im normalen Pankreassaft, so wie auch im käuflichen Trypsin Grübler enthalten ist. Sie folgern aus den Ergebnissen ihrer Experimente, dass die Todesursache bei einer Pankreaserkrankung in einer Ueberschwemmung des Körpers mit Trypsin, das den Giftstoff enthält, zu suchen sei. Es ist sowohl Doberauer, als den beiden letztgenannten Autoren als auch Pierre Achalme aus Paris gelungen, durch vorbehandelnde Injektionen eine Art aktiver Immunität bei Tieren zu erzeugen, bei Doberauer durch Injektion von allmählich steigenden Dosen von kranken Pankreas, bei v. Bergmann und Guleke durch Injektionen von Trypsin.

In Kenntnis dieser Tatsachen müssen wir nun auch in unserem Fall den plötzlichen Eintritt der schweren Krankheitserscheinungen auf die Wirkung der Pankreasfermente zurückführen. Das normaler Weise undurchlässige System der Sekretionsgänge ist durch die um sich greifende Entzündung geschädigt worden. Diese Schädigung gab die Veranlassung zum Austritt des Pankreassaftes in das Drüsengewebe. Die nun ermöglichte Resorption der gifttragenden Fermente vom Pankreas aus wurde noch befördert durch die gesteigerte Spannung, die der ausfliessende Drüsensaft im Gewebe hervorrief und durch die Nahrungsaufnahme, die die Drüse zur Sekretionstätigkeit anregte.

Welche Bedeutung die Fermente des Pankreassaftes bei dieser Erkrankung haben, das können wir auch aus den

Fettgewebsnekrosen entnehmen, eine ständige Begleiterscheinung der Pankreaserkrankungen, auf die wir später bei Besprechung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse des Näheren eingehen werden.

Was nun die einzelnen Symptome bei den verschiedenen Fällen der Literatur anlangt, so finden wir, dass ziemlich konstant die Erscheinungen: Erbrechen, unerträglicher Schmerz und Shock das subjektive Krankheitsbild beherrschen.

Das Erbrechen ist fast immer gallig und reichlich, nur selten fäkulent, trotz häufig bestehender Ileussymptome, und nur in ganz vereinzelten Fällen wird es als blutig bezeichnet.

Die Schmerzen treten ganz plötzlich auf, oder nachdem Tage oder Wochen vorher ähnliche, aber weniger heftige und nur kurzdauernde Schmerzanfälle vorausgegangen sind. Die Schmerzen zeigen in ihrer Lokalisation eine gewisse Mannigfaltigkeit; meist werden sie zwar ins Epigastrium verlegt, aber auch andere Körperstellen werden häufig als der Hauptsitz der Schmerzen angegeben, so in der Gegend unter dem linken oder unter dem rechten Rippenbogen, auch in der linken oder in der rechten fossa iliaca, sodann quer am Rücken, oder den ganzen Rücken entlang bis zu den Schulterblättern. Doerfler beschreibt einen Fall, bei dem heftigste Kreuzschmerzen aufgetreten waren, die in die Beine ausstrahlten und Ischias vortäuschten.

Stets werden die Schmerzen als qualvoll und andauernd geschildert. Die Intensität der Schmerzen soll nach Guleke im Zusammenhang stehen mit der Spannung, die im retoperitonealen Gewebe und in der Umgebung des Pankreas besteht, nach Andern auf eine Reizung des Plexus coeliacus. — Als charakteristisch für die Schmerzen bei Pankreatitis wird von Gessner angegeben, dass sie in der Seitenlage sich vermindern.

Der im Anfang auftretende Shock ist nach Zenker auf Reflexwirkungen, die vom Plexus solaris ausgehen, zurückzuführen. Nach den experimentellen Untersuchungen von Guleke ist er durch die Vergiftung, die das im Pankreassaft enthaltene Toxin hervorruft, verursacht.

Das Bewusstsein bleibt im weiteren Verlaufe ungetrübt; nur Körte und Tomaschny, erwähnen Benommenheit. — Andere Fälle sind wieder durch motorische Unruhe ausgezeichnet, bei einer Patientin von Tomaschny, die geisteskrank war, traten im Verlauf einer Pankreaserkrankung schwere Krampfanfälle mit Benommenheit auf, die bis zum Tode anhielten.

Diesen subjektiven Symptomen steht eine Reihe objektiver Erscheinungen zur Seite, die wir teils auf physikalischem, teils auf chemischem Wege nun zur Kenntnis bringen: Puls und Temperatur sind in der Mehrzahl der Fälle normal, oderfast normal. Nur selten besteht ein Missverhältnis zwischen Puls und Temperatur. Manchmal leitet ein Schüttelfrost die Krankheitts-erscheinungen ein.

Der Gesichtsausdruck ist nicht peritonitisch (Nobe); die Haut des Gesichtes mitunter cyanotisch (Halsted), manchmal subikterisch.

Die untersuchende Hand fühlt eine bald mehr, bald minder stark ausgeprägte Bauchdeckenspannung, meist auf die Oberbauchgegend beschränkt. Im Epigastrium besteht Druckempfindlichkeit meist nur bei Druck in die Tiefe ausgeprägt. Mayo Robson hat als typischen Druckpunkt eine Stelle angegeben, die über dem rechten Rectus 10 cm oberhalb des Nabels sich befindet, etwas höher gelegen wie der Point pancéatique von Desjardius, der der Mündung des Ductus Wirsungianus entsprechen soll.

Der Nachweis einer Resistenz im Epigastrium, der für die Diagnose von grösster Bedeutung wäre, konnte nur in wenigen Fällen akuter Pankreasentzündung erbracht werden. Die Vergrösserung der Drüse durch Schwellung, Abszesse und Blutungen ist im Beginn der Erkrankung meist nicht so bedeutend, dass die Drüse trotz ihrer tiefen Lage unserm Tastgefühl zugänglich wäre.

Das Abdomen ist meist mässig gespannt, Ascites nur selten nachweisbar: bei starker Gasfüllung der Intestina kann die Leberdämpfung verschmälert sein. (Doberauer.) — Nach Gessner soll in 10% der Fälle Milzschwellung vorhanden sein.

Störungen der Darmtätigkeit treten in einem Teil der Fälle als Diarrhoeen, im andern Teil als Obstipation auf,

letztere oft unter dem Bild der Darmlähmung. Bemerkenswert ist, dass diese meist durch hohe Darmeingiessungen zum Verschwinden gebracht werden kann. Sie wird von einigen Autoren auf peritonitische Reizungen zurückgeführt, von anderen auf eine Mitbeteiligung des sympathischen Geflechtes, auf eine Reizung des Nervus splanchnicus, die einen Stillstand der Darmperistaltik bewirkt (Franke) von Doberauer auf eine toxische Wirkung. — Von Mayo Robson, Hagen u. a. werden auch Darmblutungen erwähnt, als der Ausdruck einer bestehenden hämorrhagischen Diathese. Nach Oehler sind sie auf eine Mitbeteiligung der Mesenterialgefässe des Mesocolons zurückzuführen.

Eine weitere Gruppe krankhafter Erscheinungen bezieht sich auf die Sekretionstätigkeit der Drüse. Eine Schädigung des Pankreas, wie sie durch eine Entzündung veranlasst wird, kann, da der Drüse eine wichtige Rolle beim Stoffwechsel und bei der Verdauung zufällt, eine Reihe von Ausfallserscheinungen hervorrufen; diese äussern sich in abnormen Stuhl- und Harnbefunden, in Azotorrhoe, Steatorrhoe, Indicanturie, Glykosurie und anderen pathologischen Urinbefunden. Ueber die Insufficienz der Pankreassekretion in bezug auf die eiweissverdauende Kraft geben uns die Schmidtsche Kernprobe, die Methode zum Nachweis des Trypsins von Müller-Schlecht, sowie die Glutoidprobe von Sahli Aufschluss.

Der Nachweis gestörter Fettverdauung durch den Ausfall des Pankreassteapsins bezieht sich sowohl auf die Menge des Fettabganges in den Faeces, als auch auf die Spaltung des Fettes.

Der praktische Wert dieser Methoden der funktionellen Prüfung steht aber dem wissenschaftlichen Werte nach. Das hat seinen Grund darin, dass eine Störung in der Fett- und Eiweissverdauung nur dann zu erwarten ist, wenn der Abfluss des Pankreassaftes in den Darm völlig sistiert, und dass die Aufgabe, die dem Pankreas bei der Verdauung zufällt, zum Teil auch von andern Kräften übernommen werden kann: „Bei der reicheren Bakterienflora des Darms ist die Abscheidung eines proteolytischen Fermentes auch durch Bakterien wahrscheinlich“ (Truhart).

Andrerseits finden sich unverdaute Muskelfasern auch oft im normalen Stuhl. — Die Indikanurie kann nur Wert haben bei gleichzeitig bestehender Obstipation.

Während die gestörte Fettverdauung in den meisten Fällen als mangelhafte Fettspaltung und vermehrter Fettabgang in den Faeces beobachtet wurde, konnte Deucher bei Pankreaserkrankungen auch normale Spaltung bei vermehrtem Fettabgang nachweisen und Fr. v. Müller hat in drei Fällen mangelhafte Spaltung bei normaler Fettmenge in den Faeces beobachtet.

Auf die Möglichkeit der Fettspaltung durch Bakterien hat Fr. v. Müller schon vor vielen Jahren hingewiesen.

Hanriot hat 1896 ein im Kreislauf des Blutes zirkulierendes fetthaltiges Ferment nachgewiesen.

Volhard konnte feststellen, dass auch der Magensaft die Eigenschaft besitzt Neutralsaft zu spalten (zwar nur emulgiertes Fett); ausserdem hat auch der Darmsaft die Fähigkeit, emulgierte Fette in nicht unbeträchtlichem Umfange, aber auch nicht emulgierte Fette anzugreifen.

Nach Körtes Beobachtungen ist das Fehlen von Fettstühlen bei Pankreaserkrankungen häufig; auch in unserm Falle haben sie nicht bestanden. Und Dreesmann weist darauf hin, dass das Symptom der Steatorrhoe bei gleichzeitig bestehendem Ikterus oder Enteritis nichts bedeute, da der Galle und dem Darmsaft auch fettverdauende Eigenschaften zukommen.

Die Zuckerprobe vird in den Fällen akuter Pankreatitis fast ausnahmslos versagen, weil, wie durch die Experimente von v. Mering und Minkowski bewiesen, nur bei totalem Fehlen der Langerhansschen Inseln Diabetes eintritt und mikroskopische Reste dieser Zellen genügen, um die Regulation der Zuckerverbrennung aufrecht zu erhalten. Und in den Fällen einer vollständigen Pankreasnekrose können die Funktionen des Pankreas durch sekretionsfähige Nebenbauchspeicheldrüsen, in denen auch die Langerhansschen Zellhaufen nachgewiesen wurden, übernommen werden.

Ueber die Cammidgeprobe, die darin besteht, „dass ein unbekannter, wahrscheinlich kohlehydrathaltiger Körper durch Osazonbildung im Harn nachgewiesen wird“ sind die Meinungen geteilt. Cammidge selbst, Robson u. a. englische und amerikanische Autoren sehen in ihr eines der wertvollsten diagnostischen Hilfsmittel. Diese Begeisterung wird in Deutschland nicht allgemein geteilt. Viele Nachprüfungen haben zu dem Urteil geführt, dass die Probe nicht zuverlässig, zeitraubend, nicht leicht und nicht leicht zu deuten ist.

Die Adrenalinprobe nach Loewi, die darin besteht, dass bei Pankreaserkrankungen nach Injektion von Adrenalin Mydriasis auftritt, die den Wegfall einer dem Pankreas zukommenden Hemmungsfunktion bedeutet, teilt in Bezug auf diagnotischen Wert das Schicksal der anderen Proben.

In neuerer Zeit ist auch das Blutbild den Untersuchungsmethoden bei einer Pankreaserkrankung eingereiht worden Rautenberg, der bei seinen diesbezüglichen Untersuchungen eine Hyperleukocytose bis 20000 gefunden hat, glaubt, dass der Blutbefund in Fällen fehlender Temperatursteigerung und tiefen Kollapses für die Diagnose unterstützend wertvoll ist. Katz und Winkler haben sie in ihren experimentellen Untersuchungen als regelmässigen Befund gehabt. — „Der Pankreassaft ist“ nach Truhart „ein in eminentem Sinne wirksames Leucocyticum, das zufolge des chemotaktischen Reizes seiner Fermente im hohen Masse Leucocyten heranzieht. Es wird sich also mit der steigenden Quantität des in das Blut aufgenommenen Sekretes der Drüse sich in gleichem Masse auch die Leucocytose steigern.“

In unserem Fall gebot die Dringlichkeit des ernsten Zustandes des Patienten sofort zur Operation zu schreiten und so konnte ausser den gewöhnlichen Harnuntersuchungen vor der Operation keine der anderen Funktionsprüfungen gemacht werden. Die wenige Tage nach der Operation veranstaltete Glutoidkapselprobe ergab durch ihren positiven Ausfall, dass das Pankreassekret seinen normalen Abfluss in den Darm genommen hatte.

Was nun den diagnostischen Wert der Symptome betrifft, so ist nicht ein einziges als pathognomonisch für eine akute Pankreaserkrankung anzusehen. In ihrer tiefen geschützten Lage bleibt die Drüse der tastenden Untersucherhand unzugänglich. Durch ihren innigen Zusammenhang mit vielen und wichtigen Abdominalorganen zieht sie diese oft mit in die Erkrankung und macht dadurch das Symptomenbild vieldeutig. Die funktionelle Diagnostik lässt uns im Stich; dazu die relative Seltenheit der Erkrankung und der Umstand, dass die Kenntnis des Wesens dieser Krankheit ganz jungen Datums ist; dies alles trägt dazu bei die Diagnose zu einer schweren und selten gestellten zu machen.

Differentialdiagnostisch kommen in erster Linie Perforationsperitonitis und akuter Darmverschluss in Betracht. In unserm Falle, den wir als Peritonitis infolge des Durchbruches eines Magen- oder Duodenalulcus diagnostizierten, fehlten die unterscheidenden Merkmale. Es bestand brettharte Spannung, die sonst bei einer Pankreaserkrankung nicht so ausgesprochen ist. Die Druckempfindlichkeit war gross, während in vielen Fällen sich die Pankreaserkrankung gerade dadurch von der Perforationsperitonitis unterscheidet, dass bei der Peritonitis ein leiser Druck schon heftige Schmerzen auslöst und bei der Pankreatitis der tiefe Druckschmerz vorherrscht.

Gegen einen akuten Ileus spricht in der Mehrzahl der Fälle das Erbrechen, das trotz der Erscheinungen der Darmlähmungen fast nie fäkulent ist und das Fehlen jeglicher Darmsteifung. Auch ist die Stuhl- und Windverhaltung bei einer Pankreatitis durch hohe Darmeingiessungen oft zu beseitigen.

Die Thrombose im Gebiete der Mesenterialgefässe bietet ein täuschend ähnliches Bild wie die Pancreatitis, doch ist der schwere Shock, der hier fast nie fehlt, dort gar nicht oder nicht in hohem Masse vorhanden.

Nach den Literaturangaben können ferner auch Cholecystitis, Perforation der Gallenblase, schwere Gallensteinkoliken, innere Einklemmung und Vergiftung unter Umständen differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden.

Nach Bunge gibt ein eingeklemmter Ureterstein ein ähnliches klinisches Bild wie die akute Pankreatitis.

In der Regel ist die Diagnose eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Klarheit verschaffen wir uns meist erst bei der Eröffnung des Leibes am Operationstisch. Da ist es vor allem die Fettgewebsnecrose, die, weil sie bei anderen Erkrankungen der Bauchorgane nie vorhanden ist, uns mit einem Schlage die Zweifel der Diagnose beseitigt. Je nach der rascheren oder langsameren Entwicklung der Krankheit ist die Fettgewebsnecrose nur spärlich vorhanden oder in grosser Zahl über das ganze Netz und Mesenterium verstreut, mitunter sogar im Fettgewebe der Bauchwand sichtbar. Sie präsentiert sich als gelblich weisse, stecknadelkopf- bis linsengrosse Flecken mit deutlicher Grenze. Mikroskopisch hat man in ihnen necrobiotische Veränderungen des Fettgewebes wahrgenommen. Balser, der Entdecker der Fettnecrose, betrachtete sie als eine Krankheit sui generis und leitete von ihr die Pankreaserkrankung als Folgeerscheinung ab. Heute steht es ausser Zweifel fest, dass die Fettgewebsnecrose nicht eine Ursache, sondern ein Symptom der verschiedenen Pankreaserkrankungen ist.

Der ätiologisch wirksame Faktor ist in dem fettspaltenden Ferment des Pankreassaftes zu suchen. Nach Truhart fällt auch dem Trypsin eine Mitwirkung zu, indem es durch seine zerstörende Wirkung auf das Gewebe dem Pankreassekrete den Weg bahnt. Einzelne Autoren, wie Dieckhoff, Fitz u. a. haben die Entstehung der Fettgewebsnecrosen der Wirkung von Darmbakterien zugeschrieben; doch hat die Fermenttheorie die Anerkennung der überwiegenden Zahl der Autoren gefunden.

Die Art der Ausbreitung der Necrosen ist so, dass man annehmen kann, dass sie sowohl entstehen durch die Diffusion des Drüsensaftes in die Umgebung, als auch ihre Verbreitung finden durch den Blut- oder Lymphweg. Für eine direkte Contaktwirkung spricht, dass sie in der Umgebung des Pankreas am ausgeprägtesten sind, für die Vermittlung durch den Blutweg die Beobachtung, dass, wie Dreesmann betont,

die Ausbreitung im Bauchraum herdweise ist, der Anordnung der Gefässe folgt, und dass sich in einzelnen Fällen die Necrosen sogar im subperikardialen, im subpleuralen, im subkutanten Fettgewebe, aber auch in der Leber und in den Nieren (Guleke) nachweisen lassen.

Es sind Fälle von Pankreasentzündungen in der Literatur verzeichnet mit der ausdrücklichen Angabe, dass keine Fettgewebsnecrose vorhanden war. In der neueren Zeit erwähnen auch Oehler, Nobe und Doerfler je einen solchen Fall. Wir müssen uns diese Tatsache so erklären, dass die Erscheinungen der Fettgewebsnecrosen so wenig ausgeprägt waren, dass sie makroskopisch übersehen werden konnten.

Die Fettgewebsnecrosen können sich im weiteren Verlaufe der Genesung zurückbilden, können ausheilen; diese Möglichkeit wurde mehrfach bei Gelegenheit von Relaparatomien bewiesen (Körte Wiesinger, Halsted).

Was nun die anderen pathologisch-anatomischen Veränderungen anlangt, so sind ausser dem meist vergrösserten, blaurot verfärbten, mit Eiterherden bedeckten Pankreas, in dessen Umgebung sich mehr oder weniger bedeutende Hämorrhagieen befinden, keine augenfälligen Erscheinungen zu bemerken. Die Bauchhöhle enthält in vielen Fällen nur wenig, blutig seröses, steriles Exsudat, oder es ist auch gar keine Flüssigkeit vorhanden. Die Darmserosa ist vielleicht etwas injiziert. So ist der Befund, wenn die akute Pankreatitis rasch zur Operation kommt. Hat dagegen die Krankheit schon einige Zeit bestanden, dann kann nicht nur die eitrige Entzündung in der Bauchhöhle weit um sich gegriffen haben, so dass es nach Körtes Schilderung zu Eitersenkungen nach verschiedenen Richtungen, nach dem Mesocolon, zwischen dessen Blätter, seitlich bis zur Niere, nach abwärts bis zum Becken und zum Durchbruch des Eiters in die Bursa omentalis oder in die Bauchhöhle kommt, sondern auch andere Organe des Körpers weisen dann schwere Veränderungen auf. Wie sich aus den Sektionsberichten entnehmen lässt sind nicht selten Thrombosen der Pfortaderäste, besonders der Milz- und Pankreasvenen; in der Leber finden sich trübe

Schwellung oder kleine Abscesse oder Fettdegenerationen. Auch in der Lunge sind metastatische Eiterherde nachgewiesen worden.

Die Frage nun, was sollen wir tun, um die Erkrankung erfolgreich zu bekämpfen, wird einstimmig dahin beantwortet, dass eine Operation die besten Aussichten für eine Genesung bietet und auch die Statistik weist auf diesen Weg der Therapie als den erfolgreichsten hin. Nach Ebner sind unter 26 operierten Fällen 47,2 % Heilungen, unter 20 nicht operierten 10 % Heilungen zustande gekommen. Und unter den 59 operierten Fällen von Mayo Robson befinden sich 23 mit vollem Erfolg (Noetzel). Die Statistik von Osler erwähnt 90 % Mortalität bei Unterlassung der Operation, und nur 52,8 % bei Ausführung der Operation.

Es hat vereinzelte Fälle von akuter Pankreatitis gegeben, die ohne operatives Eingreifen zur Heilung gelangt sind. Dreesmann hat diese Möglichkeit in einem Fall bestätigt gefunden. Diese Ausnahmsfälle können natürlich bei der Bewertung der Operation nicht in die Wagschale fallen, und zur Diskussion stehen die Fragen, zu welcher Zeit und in welcher Ausdehnung die Operation ausgeführt werden soll. Bezüglich der ersten Frage hat Körte im Jahre 1894 den Standpunkt eingenommen, dass im ganz akuten Stadium sich ein chirurgisches Eingreifen nicht empfiehlt und dass erst dann die operative Behandlung einsetzen soll, wenn ein von der Drüse ausgehender Eiterherd nachweisbar ist. Zur gleichen Ansicht bekannte sich Bunge noch im Jahre 1903.

Dreesman will die Frühoperation nur auf die schweren Fälle beschränkt wissen, d. h. nach seiner Beurteilung die Fälle, bei denen hoher Puls, Auftreibung des Leibes und Kräfteverfall besteht.

Lund, Mikulicz, Mayo Robson u. a. traten dagegen für ein rasches operatives Handeln ein und in der neueren Zeit wird dieser Standpunkt der Frühoperation von den meisten Chirurgen eingenommen; auch Körte ist seit dem Jahre 1907 von seiner früheren Anschauung zurückgekommen und redet der Frühoperation das Wort. Durch sie wird der

Hauptzweck der Operation, durch Entfernung des Exsudates und weitere Fernhaltung des ausfliessenden Sekretes und Eiters von der Bauchhöhle den septisch toxischen Prozess an der Weiterentwicklung zu hindern zu einer Zeit erreicht, in der die bereits eingetretenen Schädigungen noch nicht so an Umfang zugenommen haben, dass durch sie schon der letale Ausgang bestimmt wäre.

Nach Mikulicz ist die Prognose der akuten Pankreasentzündung bei Unterlassung der Frühoperation infaust: „Es besteht vor allem die Gefahr der progredienten Peritonitis; im retroperitonenten Zellgewebe kann es zur Phlegmone kommen und daran anschliessend zur Phlebitis oder Pyämie. Aber auch, wenn der Kranke sich vom akuten Stadium wieder erholt, kann es zur Necrose und Sequestrierung grosser Teile der Drüse kommen, so dass auch eine später vorgenommene Operation den durch die Necrose bedingten Funktionsausfall mit seinen tödlichen Folgen nicht mehr aufhalten kann."

Die Beantwortung der zweiten Frage hängt von den mehr oder minder vorgeschrittenen Veränderungen am Pankreas selbst ab und von einer ev. Mitbeteiligung der Gallenwege. Guleke bezweifelt die Berechtigung der Inzisionen am Pankreas bei den Fällen diffuser Veränderungen der Drüse und hält in solchen Fällen Spaltung der Kapsel mit nachfolgender genauer Tamponade für genügend.

Es sind Fälle in der Literatur bekannt, wo nach Eröffnung und Entleerung des Exsudats und ohne das Pankreas selbst anzugreifen, Genesung eingetreten ist, so die zwei Fälle von Halsted und Pels Leusden.

Während Noetzel vor der Inzision ins Pankreas warnt, wird sie von Mayo Robson, Mikulicz u. a. warm empfohlen unter der Voraussetzung, dass der Collapszustand des Patienten kein bedenklicher ist. Nach Mikulicz genasen von 37 Fällen, wo das Pankreas inzidiert wurde, 25; von 41, wo nur drainiert wurde, 4.

Ist ein Gallensteinleiden die Ursache der Pankreasentzündung gewesen, so kann ein voller Erfolg der Operation wohl nur dann erwartet werden, wenn auch dieses Leiden

in Angriff genommen wird. Körte zieht es, angesichts des schlechten Allgemeinzustandes der Kranken vor, diesen weiteren Eingriff auf spätere, aber auf nicht zu lange Zeit zu verschieben. — Ebner fordert in jedem Fall von Pankreatitis, bei dem ein Gallensteinleiden sich nachweisen lässt, die Ausführung einer Cholecystostomie mit Drainage der Gallenblase.

Da Gallensteinleiden häufig eine Rolle in der Aetiologie der akuten Pankreatitis spielen, gilt es als Regel die Gallenwege in jedem Fall einer Pankreatitis bei der Operation abzutasten, ebenso wie man prinzipiell bei Probelaparatomien, die keinen aufklärenden Befund erweisen, das Pankreas besichtigen oder in seiner ganzen Ausdehnung abtasten soll.

Die Vorschriften bei der Operation fasst Noetzel folgendermassen zusammen:

1. Die akute Pankreatitis muss prinzipiell chirurgisch behandelt werden: Laparatomie, Tamponade des Pankreasherdes, Spülung und Drainage.

2. Die Operation muss rasch und schonend vollzogen, die Beschaffenheit der Gallenwege festgestellt werden.

3. Bei Cholelithiasis muss der dringendsten durch den Befund gegebenen Indikation genügt werden.

4. Wenn der Zustand einen Eingriff an den Gallenwegen nicht erlaubt, dann soll nach der Heilung eine Gallensteinoperation vorgeschlagen werden.

5. Bei Laparatomien wegen akuter peritonitischer Symptome muss das Pankreas freigelegt und besichtigt werden, wenn sonst kein Befund vorliegt.

Als Operationswege zur Freilegung des Pankreas stehen 4 Wege zur Verfügung. (Gessner.)

1. Laparatomie und Eröffnung der Bursa durch das Ligamentum hepato-gastricum.

2. Laparatomie und Eröffnung der Bursa durch das Ligamentum gastrocolium.

Dieser Weg gibt nach Körte den besten Ueberblick, und ist auch in unserm Falle eingeschlagen worden.

3. Laparatomie und Eröffnung der Bursa durch das Mesocolon transversum. Hier besteht im Falle eines hohen Abganges der Arteria colica media von der Arteria mesenterica superior die Gefahr der Verletzung der Arteria colica media, was in dem Fall von Kroenlein die Gangrän des Colon transversum nach sich gezogen hat.

4. Retroperitoneale Eröffnung von der Lendengegend aus. Dieser Weg soll hauptsächlich bei genau lokalisierten Prozessen in Betracht kommen.

Bei der akuten Pankreatitis ist ausser der Operation eine innere Behandlung unerlässlich. Da bei dem Krankheitsprozess dem Sekret der Drüse eine so wichtige Rolle zufällt, versuchen wir den Heilungsprozess in der Weise zu unterstützen, dass wir auf die Sekretionstätigkeit der Drüse durch Regelung der Diät einen Einfluss gewinnen. Besonders wichtig ist das für die Behandlung der Fisteln; das durch die Bauchwunde geleitete Wundsekret wirkt durch das eiweissverdauende Enzym der Drüse mazerierend auf die äussere Haut der Bauchdecken ein. Nun hängt, wie Wohlgemut nachweisen konnte, die Menge des gelieferten Sekrets von der Zusammensetzung der Nahrung ab. Die Sekretmenge ist minimal bei reiner Fettnahrung, grösser bei Eiweissnahrung, sehr gross bei Kohlehydratnahrung. Ferner wird die Sekretion durch Säuren angeregt, durch Alkali gehemmt. Wohlgemut empfiehlt daher bei Pankreasfisteln und in der Rekonvaleszenz nach Pankreasoperationen überhaupt strenge Diabeteskost in Verbindung mit Gaben von Natrium bicarbonicum. Auf diese Diät war auch unser Patient mit günstigem Erfolg gesetzt.

Mayo Robson empfiehlt ausserdem, da die Kranken seiner Ansicht nach zu Blutungen neigen, mehrmals täglich einige Gramm Chlorcalcium zur Bekämpfung der hämorrhagischen Diathese.

In unserem Fall hat eine Magenspülung das nach der Operation wieder aufgetretene Erbrechen endgültig beseitigt und dadurch rasch zur Besserung des subjektiven Befindens des Kranken beigetragen.

Bezüglich des weiteren Schicksals der mit Erfolg Operierten stehen natürlich noch keine zahlreichen Erfahrungen zur Verfügung. Die Möglichkeit eines Rezidivs muss angenommen werden.

Zum Schlusse sei es mir gestattet Sr. Exzellenz Herrn Geh.-Rat Professor Dr. v. Angerer für die gütige Uebernahme des Referates u. Herrn Oberarzt Dr. Schindler für die Ueberlassung der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

Albrecht: Zur Klinik und Therapie der Pancreatitis. Wiener med. Wochenschrift 1909/43.

Bardenheuer: Einiges über Pancreaserkrankungen. Archiv für klinische Chirurgie 1903 Bd. 74, H. 1.

Bornhaupt: Zur Casuistik der sog. ak. Pancreatitis. Archiv für klinische Chirurgie 1907/82.

Derselbe: Zur operativen Behandlung der Pancreatitis acuta. Deutsche med. Wochenschrift 1908/30.

Bergmann v. und Guleke: Zur Theorie der Pancreasvergiftnng. Münchener med. Wochenschrift 1910/32.

Brugsh und König: Beitrag zur Klinik der Pancreasentzündungen. Berliner klinische Wochenschrift 1905/52.

Coenen: Ueber die Fortschritte in der Pathogenese und Therapie der Pancreasnecrose. Berliner klin. Wochenschrift 1910/48.

Doberauer: Ueber die sogenannte akute Pancreatitis und die Ursachen des schweren, oft tödlichen Verlaufs derselben. Beiträge zur klinischen Chirurgie 1906/48.

Derselbe: Ueber die Todesursache bei akuter Pancreatitis. Archiv für klin. Chirurgie 1906/79.

Doerfler: Kasuistischer Beitrag zur Symptomatologie der Pancreatitis acuta. Münchener med. Wochenschrift 1908/08.

Droesmann: Diagnose und Behandlung der Pancreatitis. Med. Klinik 1908/38 und 39.

Derselbe: Diagnose und Behandlung der Pancreatitis. Münchener med. Wochenschrift 1909/14.

Derselbe: Die Behandlung der akuten Pancratitis. Med. Klinik 1911/26.

Eloesser: Die in den letzten 10 Jahren an der Heidelberger chirurg. Klinik beobachteten Fälle von Pancreaserkrankungen. Grenzgebiete d. Medizin und Chir. 1907/18. H. 2.

Faure: Pancréatite supp., laparat., guéris. avec une fist. pancr. Bull. et mém. de la société de Chir. de Paris 1899.

Franke: Beiträge zur akuten Pancreaserkrankung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1900/54.

Friedemann: Ueber ein komplexes Hämolysin des Pancreas. Deutsche med. Wochenschrift 1907/15.

Friedreich: Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie 1878/08.

Gessner: Ueber Pancreasnecrose. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1899/54.

Gross: Zur Funktionsprüfung des Pancreas. Deutsche med. Wochenschrift 1910/16.

Guleke: Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pancreas mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 1912/4.

Guleke: Ueber die experimentelle Pancreasnecrose und die Todesursache bei akuten Pancreaserkrankungen. Archiv für klin. Chirurgie 1906/78.
II. Teil 1908/85.

Haenel: Chirurgische Erfahrungen über Pancreatitis. Münchner med. Wochenschrift 1909/33.

Haffner: Ausgedehnte disseminierte Fettgewebsnecrose der Bauchhöhle ohne Erkrankung des Pancreas. Münchener med. Wochenschrift 1904/33.

Hagen: Ueber Pankreaserkrankungen. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der prakt. Medizin 1909/9.

Imfeld: Akute hämorrhagische Pancreatitis durch Frühoperation geheilt. Münchener med. Wochenschrift 1912/15.

Knape: Untersuchungen über Pancreashämorrhagie, Pancreas- und Fettgewebsnecrosen 1912.

Körte: Deutsche Chirurgie. Lief. 45 d. 1890

Derselbe: Ein Fall von Pancreatitis acuta mit Fettgewebsnecrosen. Deutsche med. Wochenschrift 1904/35.

Derselbe: Zur chirurgischen Behandlung der Pancreaseiterung und -necrose. Archiv für klin. Chirurgie 1894/48.

Derselbe: Handbuch der prakt. Chirurgie von v. Bergmann und Brunns.

Kroenlein: Klinische und topographisch-anatomische Beiträge zur Chirurgie des Pancreas 1895.

Mikulicz: Ueber den heutigen Stand der Chirurgie des Pancreas mit besonderer Rücksicht auf die Verletzungen und Entzündungen des Organs. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1913/12. H. 1.

Lazarus: Beitrag zur Pathologie und Therapie der Pancreaserkrankungen. Zeitschrift für klin. Medizin 1904/52.

Müller und Schlecht: Ueber die Prüfung der Pancreasfunktion durch Trypsinbestimmungen in den Faeces. Med. Klinik 1909/16.

Naumann: Ueber die moderne Pancreaschirurgie 1904. Nord. med. Ark. 37. 3. Folge, 4. Abt. 1. No. 14

Nobe: Beitrag zur akuten Erkrankung der Bauchspeicheldrüse. Archiv für klin. Chirurgie 1905/75. No. 3

Noetzel: Zur Therapie der Pancreatitis. Beiträge zur klin. Chirurgie 1908/57. H. 3.

Oehler: Ueber einen geheilten Fall von Pancreasnecrose. Brunns Beiträge zur klin. Chirurgie 1912/77, H. 2.

Osler: Münchener med. Wochenschrift 1907/37.

Pels Leusden: Deutsche med. Wochenschrift 1904/4.

Pflüger: Zur Lehre der Diabetes mellitus. Pflügers Archiv 1904, Bd. 103/1.

Derselbe: Untersuchungen über den Pancreasdiabetes. Pflügers Archiv 1907/118, H. 5.

Polya: Die Wirkung des Trypsins auf das lebende Pancreas. Pflügers Archiv 1908/121 H. 8.

Rautenberg: Akute Pancreaserkrankung. Deutsche med. Wochenschrift 1904/36.

Derselbe: Zur Klinik und Pathologie der hämorrhagischen Pancreasnecrose. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie 1904.

Schwarz: Ueber funktionelle Diagnostik von Pancreasaffektionen. Wiener klin. Wochenschrift 1909/9.
Seidel: Klinische und experimentelle Erfahrungen über akute häm. Pancreatitis, Fettgewebsnekrosen und Immunisierung gegen Pancreassaft. Münch. med. Wochenschrift 1909/33.
Seitz: Blutung, Entzündung, brandiges Absterben des Pancreas. Zeitschrift für klin. Medizin 1892/20.
Stubenrauch: Ein Fall von Pancreasnekrose. Münchner med. Wochenschrift 1909/34
Stuparich: Zur Diagnose der Pancreatitis acuta in der alltäglichen Praxis. Med. Klinik 1910/34.
Tomaschny: Ueber ein ungewöhnliches Sympton bei tödlich verlaufender akuter Häm. des Pancreas. Münchner med. Wochenschrift 1905/50.
Truhart: Pancreaspathologie 1902.
Ury und Alexander: Ueber abnorme Stuhlbefunde bei Pancreaserkrankungen. Deutsche med. Wochenschrift 1904 36 und 37.
Wiesinger: Münchner med. Wochenschrift 1904/22.
Derselbe: Zwei Fälle von kuter Pancreatitis mit diffuser Fettgewebsnekrose.

Lebenslauf.

Ich, Maria von Eggelkraut, wurde geboren am 4. Juni 1875 zu Schönberg.

Mein Reifezeugnis erhielt ich am Ludwigsgymnasium in München Juli 1906. Herbst 1906 bezog ich die K. Ludwig-Maximiliansuniversität zu München, der ich 10 Semester lang angehörte.

Januar 1912 bestand ich das Staatsexamen.

Während meines praktischen Jahres war ich an der K. Universitätsaugenklinik, an der K. medizinischen Poliklinik und im Nymphenburger Krankenhaus tätig.

Am 31. Januar 1913 erhielt ich die ärztliche Approbation.